

FACULTÉ DE MÉDECINE DE PARIS

ANNÉE 1930

THÈSE

POUR

LE DOCTORAT EN MÉDECINE

(DIPLOME D'ÉTAT)

PAR

TARTINVILLE GEORGES

Ancien Externe des Hôpitaux de Paris

Né à Saint-Calais (Sarthe), le 27 Mars 1905

CONTRIBUTION A L'ETUDE

DE

QUELQUES ASCITES

Président : M. LEMIERRE, Professeur

PARIS

AMÉDÉE LEGRAND, ÉDITEUR

93, BOULEVARD SAINT-GERMAIN

1930

THÈSE
POUR
LE DOCTORAT EN MÉDECINE

FACULTÉ DE MÉDECINE DE PARIS

ANNEE 1930

THÈSE

N° _____

POUR

LE DOCTORAT EN MÉDECINE

(DIPLOME D'ÉTAT)

PAR

TARTINVILLE GEORGES

Ancien Externe des Hôpitaux de Paris

Né à Saint-Calais (Sarthe), le 27 Mars 1905

CONTRIBUTION A L'ETUDE

DE

QUELQUES ASCITES

Président : M. LEMIERRE, Professeur

PARIS

AMÉDÉE LEGRAND, ÉDITEUR

93, BOULEVARD SAINT-GERMAIN

1930

I. — PROFESSEURS

MM.

Anatomie.	ROUVIÈRE.
Anatomie médico-chirurgicale et chirurgie expérimental.	CUNÉO.
Physiologie.	ROGER
Physique médicale.	STROHL.
Chimie médicale.	DESGREZ.
Bactériologie.	LEMIERRE.
Parasitologie et histoire naturelle médicale.	BRUMPT.
Pathologie et thérapeutique générales.	BAUDOUIN.
Pathologie médicale.	CLERC.
Pathologie chirurgicale.	N...
Anatomie pathologique.	ROUSSY.
Histologie.	CHAMPY.
Pharmacologie et matière médicale.	TIFFENEAU.
Thérapeutique.	LÆPER.
Hygiène et médecine préventive.	TANON.
Médecine légale.	BALTHAZAR.
Histoire de la médecine et de la chirurgie.	MÉNÉTRIÉR.
Pathologie expérimentale et comparée.	RATHERY.
Hydrologie, thérapeutique et climatologie.	M. VILLARET.
Clinique médicale.	CARNOT.
	BEZANÇON.
	ACHARD.
	Marcel LABBÉ.
Hygiène et clinique de la première enfance.	LEREBoullet.
Clinique des maladies des enfants.	NCBÉCOURT.
Clinique des maladies mentales et des maladies de l'encéphale.	H. CLAUDE.
Clinique des maladies cutanées et syphilitiques.	GOUGEROT.
Clinique des maladies du système nerveux.	GUILLAIN.
Clinique des maladies infectieuses.	TEISSIER.
	DELBET.
Clinique chirurgicale.	HARTMANN.
	LEJARS.
	GOSSET.
Clinique ophtalmologique.	TERRIEN.
Clinique urologique.	LEGUEU.
	COUVELAIRE.
Clinique d'accouchements.	BRINDEAU.
	JEANNIN.
Clinique gynécologique.	J.-L. FAURE.
Clinique chirurgicale infantile et orthopédie.	OMBRÉDANNE.
Clinique thérapeutique médicale.	VAQUEZ.
Clinique oto-rhino-laryngologique.	SEBILEAU
Clinique thérapeutique chirurgicale.	Pierre DUVAL.
Clinique propédeutique.	SERGENT
Clinique de la tuberculose.	Léon BERNARD
Professeur sans chaire.	MAUCLAIRE.



II. — AGRÉGÉS EN EXERCICE

MM.

ALAJOUANINE. . Neurologie et psychiatrie.
 AUBERTIN. . . . Pathologie médicale.
 BÉNARD (Henri). Pathologie médicale.
 BINET. Physiologie.
 BLANCHETIÈRE. Chimie biologique.
 BROCC. Pathologie chirurgicale.
 BRULÉ. Pathologie médicale.
 CADENAT. . . . Pathologie chirurgicale.
 CATHALA. . . . Pathologie médicale.
 CHABROL. . . . Pathologie médicale.
 CHEVALLIER. . Pathologie médicale.
 DE GAUDART D'ALLAINES Pathologie chirurgicale.
 DOGNON. Physique.
 DONZELOT. . . . Pathologie médicale.
 ÉCALLE. Obstétrique.
 FEY. Urologie.
 GARNIER. Pathologie expérimentale.
 GASTINEL. . . . Bactériologie.
 GATELLIER. . . Pathologie chirurgicale.
 GIROUD. Histologie.
 HARVIER. Pathologie médicale.
 HOVELACQUE. . Anatomie.
 HUTINEL. Pathologie médicale.
 JOANNON. . . . Hygiène.
 JOYEUX. Parasitologie.

MM.

LABBÉ (Henri). . Chimie biologique.
 LAROCHE (Guy). Pathologie médicale.
 LEMAITRE. . . . Oto-rhino-laryngologie.
 LEROUX. Anatomie pathologique.
 LEVEUF. Pathologie chirurgic.
 LÉVY-VALENSI. . Neuro-psychiatrie.
 LIAN. Pathologie médicale.
 MERCIER (Fern.) Pharmacologie.
 MILLOT. Histologie.
 MONDOR. Pathologie chirurgic.
 MOREAU. Pathologie médicale.
 MOULONGUET. . Pathologie chirurgic.
 MOURE. Pathologie chirurgic.
 MULON. Histologie.
 OBERLING. . . . Anatomie pathologiq.
 OLIVIER. Anatomie.
 PIÉDELIEVRE. . Médecine légale.
 PORTES. Obstétrique.
 QUÉNU. Pathologie chirurgicale.
 RICHET. Physiologie.
 SÉZARY. Dermatologie et syphiligraphie.
 VALLERY-RADOT (Pasteur). . . . Pathologie médicale.
 VAUDESCAL. . . Obstétrique.
 VELTER. Ophtalmologie.
 VERNE. Histologie.
 VIGNES. Obstétrique.

III. — AGRÉGÉS RAPPELÉS A L'EXERCICE

pour le service des examens

MM.

BUSQUET. . . . Pharmacologie.
 GUÉNIOT. . . . Obstétrique.
 LEQUEUX. . . . Obstétrique.

MM.

NEVEU-LEMAIRE Parasitologie.
 RETTERER. . . . Histologie.
 ZIMMERN. . . . Physique.

IV. — AGRÉGÉS CHARGÉS DE COURS DE CLINIQUE

à titre permanent

MM.		MM.	
ALGLAVE	Clinique chirurgicale.	LÉVY-SOLAL. . .	Clinique obstétricale.
AUVRAY.	Clinique chirurgicale.	LÉRI.	Clinique médicale.
BASSET	Clinique chirurgicale	METZGER	Clinique obstétricale.
CHEVASSU. . . .	Clinique chirurgicale.	MOCQUOT. . . .	Clinique chirurgicale.
LAIGNEL-LAVASTINE. .	Clinique médicale.	PROUST.	Clinique chirurgicale.
LE LORIER. . . .	Clinique obstétricale.	SCHWARTZ. . . .	Clinique chirurgicale.

V. — CHARGÉS DE COURS

MM. MAUCLAIRE, professeur sans chaire	}	Chargé du cours de chirurgie orthopédique chez l'adulte pour les accidents du travail, les mutilés de guerre et les infirmes adultes.
FREY		Stomatologie.
CHAILLEY-BERT.		Éducation physique.
LEDOUX-LEBARD		Radiologie clinique.
WEILL-HALLÉ		Puériculture.

Par délibération en date du 9 Décembre 1798, l'Ecole a arrêté que les opinions émises dans les dissertations qui lui seront présentées, doivent être considérées comme propres à leurs auteurs et qu'elle n'entend leur donner aucune approbation ni improbation.

A LA MÉMOIRE DE MES GRAND-PARENTS

A MA GRAND'MÈRE

A MES PARENTS

*Avec tout mon amour filial et ma
reconnaissance pour tout ce
qu'ils ont fait pour moi.*

A MA FAMILLE

A MON MAITRE ET PRÉSIDENT DE THÈSE

M. LE PROFESSEUR LEMIERRE

PROFESSEUR DE BACTÉRIOLOGIE A LA FACULTÉ

DE MÉDECINE DE PARIS

MÉDECIN DE L'HOPITAL BICHAT

CHEVALIER DE LA LÉGION D'HONNEUR

*Qui a bien voulu m'inspirer le sujet
de cette thèse, en témoignage de
profond respect et de grande reconnaissance.*

A LA MÉMOIRE DE M. LE DOCTEUR GIGON

SÉNATEUR DE LA SARTHE

CHEVALIER DE LA LÉGION D'HONNEUR

*Dont la haute conception du devoir
professionnel restera pour moi un
exemple. Je ne peux oublier l'affec-
tion qu'il m'a portée dès mon en-
fance.*

A M. LE PROFESSEUR AGRÉGÉ HOVELACQUE

CHEF DES TRAVAUX D'ANATOMIE A LA FACULTÉ
DE MÉDECINE DE PARIS

CHEVALIER DE LA LÉGION D'HONNEUR

*Qui fut mon premier maître à la Fa-
culté et dont la sollicitude et les
conseils éclairés m'ont guidé au
cours de mes études.*

*Avec ma profonde et respectueuse af-
fection.*

A MADAME LE DOCTEUR HOVELACQUE

ANCIEN INTERNE DES HOPITAUX DE PARIS

Mes très respectueux hommages.

A M. LE DOCTEUR VILLANDRE
CHIRURGIEN DE L'HOPITAL SAINT-JOSEPH
CHEVALIER DE LA LÉGION D'HONNEUR

*En témoignage de mes sentiments
respectueux et dévoués.*

*En remerciement pour tout ce que je
lui dois.*

A MES MAITRES DANS LES HOPITAUX DE PARIS

Stage :

- 1924 M. LE PROFESSEUR SERGENT
MÉDECIN DE LA CHARITÉ
- 1925 M. LE PROFESSEUR HARTMANN
CHIRURGIEN DE L'HOTEL-DIEU
- M. LE PROFESSEUR LEMIERRE
MÉDECIN DE L'HOPITAL BICHAT

Externat :

- 1926 M. LE PROFESSEUR GOSSET
CHIRURGIEN DE L'HOSPICE DE LA SALPÊTRIÈRE
- M. LE DOCTEUR LÉCHELLE
MÉDECIN DE L'HOSPICE DE LA SALPÊTRIÈRE
- 1927 M. LE DOCTEUR LAPOINTE
CHIRURGIEN DE L'HOPITAL SAINT-ANTOINE
- 1928 M. LE PROFESSEUR AGRÉGÉ LÉVY SOLAL
ACCOCHEUR DE L'HOPITAL SAINT-ANTOINE
- 1929 M. LE PROFESSEUR LEMIERRE
MÉDECIN DE L'HOPITAL BICHAT

M. LE DOCTEUR GUILLEMOT
MÉDECIN DE L'HOPITAL BRETONNEAU

MM. LES DOCTEURS KINDBERG, TZANCK,
LÉVESQUE, MÉDECINS DES HOPITAUX
CLEISZ, ACCOCHEUR DES HOPITAUX

A MES CHEFS DE CONFÉRENCE

MM. LES DOCTEURS SAUVAGE,
AIDE D'ANATOMIE A LA FACULTÉ DE MÉDECINE DE PARIS

MAURICE LÉVY
ANCIEN INTERNE DES HOPITAUX DE PARIS

Introduction

Tandis que nous étions externe dans le service de M. le Professeur LEMIERRE, notre maître a souvent attiré notre attention sur les résultats que peut fournir l'étude du liquide des ascites et l'appoint que cette étude peut apporter pour établir un diagnostic. Tandis que de nombreux auteurs, même récents, disent que l'examen des ascites ne fournit pas de renseignements d'une certitude comparable à la certitude fournie par l'examen du liquide pleural ou du liquide céphalo-rachidien, M. le Professeur LEMIERRE pense que cet examen a de la valeur, surtout si l'on prend soin de confronter les résultats de la recherche des éléments cellulaires du liquide, de sa quantité de fibrine et de sa quantité d'albumine. Cet examen permet de classer une série d'épanchements mixtes qui répondent bien aux faits cliniques.

Si l'examen du malade a été minutieusement fait, et si tous les éléments pathologiques qui entrent en jeu dans un certain nombre de cas ont été discernés, chose parfois fort complexe dans les syndromes abdominaux, les résultats des examens des ascites

tes se comprennent et l'on constate que les réactions de la séreuse péritonéale obéissent aux mêmes lois que les réactions de la plèvre et des méninges, le transsudat a sa formule propre, l'exsudat a la sienne ; la complexité apparente du problème vient de ce que, assez souvent, *les deux processus sont intriqués au niveau du péritoine* ; ils le sont bien plus souvent qu'au niveau de la plèvre.

M. le Professeur LEMIERRE a bien voulu mettre à notre disposition quatre observations dans lesquelles le résultat de l'examen des liquides ascitiques est parfaitement en accord avec les lésions trouvées à l'autopsie ; ce sont ces quatre observations que nous rapportons ici.

Le Liquide Péritonéal Normal

Avant d'aborder l'histoire des recherches effectuées sur les liquides d'ascites, nous allons dire quelques mots à titre documentaire du liquide qui existe normalement dans la cavité péritonéale. Nous trouvons peu de données sur ce sujet ; nous empruntons à l'article de BRANCA (Traité d'anatomie humaine de Poirier, Charpy, Nicolas) les lignes suivantes : « Le péritoine est lubrifié par un liquide qui, chez l'homme, est très peu abondant, puisque sa quantité à l'état normal ne dépasse pas quelques grammes. Ce liquide est citrin et neutre au tournesol, il est si fluide qu'il coule comme de l'eau ; un séjour prolongé dans la cavité péritonéale du cadavre le rend visqueux ». Peu de recherches chimiques ou histologiques ont été faites sur le liquide péritonéal de l'homme ; GORUP-BESANEZ (1880) a étudié le liquide péritonéal de deux suppliciés et dosé l'albumine ; les anciens auteurs (ROBIN, CLAUDE BERNARD, RANVIER) l'ont étudié chez différents animaux ; ces études ont été reprises par RENAULT et DUBREUIL, SABRAZÈS et MURATET chez le bœuf (1900), NOBÉCOURT et BIGART chez le cobaye (1900) ;

ces différents auteurs s'attachent, dans leurs études sur l'animal, à montrer les différentes variétés de globules blancs et leur rapport numérique, à comparer leur proportion à celle que l'on trouve dans le sang. Mais le liquide péritonéal est encore mal connu chez l'homme et dans le Précis d'Histologie physiologique de POLICARD (1922), nous ne trouvons que ces lignes : « Le liquide péritonéal normal contient des globules rouges des lymphocytes des cellules du péritoine plus ou moins dégénérées ».

Historique

Différentes méthodes ont été employées pour l'étude du liquide ascitique, les unes physiques, les autres chimiques, les autres histologiques ; différents éléments constitutifs ont été recherchés, la fibrine, l'albumine totale, l'albumine de PATEIN, dite aussi nucléo-albumine (JAVAL) ou acéto-globuline, la cholestérine, les acides gras, les peroxydases, les éléments cellulaires ; on a recherché dans le liquide ascitique la réaction de Wassermann, on l'a cultivé, on l'a inoculé au cobaye. Jusqu'aux travaux de WIDAL et RAVAUT (1900), seul l'examen chimique des ascites est pratiqué. Après leurs recherches, l'examen histologique intervient, le cyto-diagnostic prend place. Enfin, dans ces vingt dernières années, devant les contradictions apparentes de l'examen cytologique, les examens chimiques sont de nouveau repris, avec MOSNY, JAVAL et DUMONT, qui montrent la valeur de « l'albumino diagnostic », et avec FONTAINE ; d'autres recherches chimiques apparaissent. Enfin, quelques auteurs récents, le Professeur LEMIERRE notamment, pensent qu'il y a lieu d'employer *simultanément*

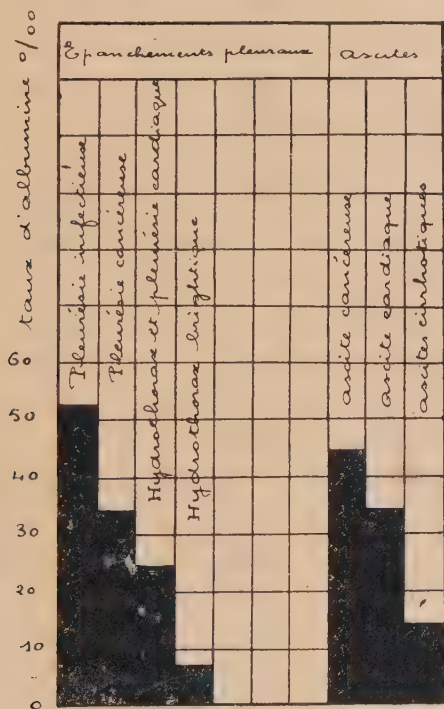
les méthodes chimiques et cytologiques pour l'examen des ascites, et que c'est seulement leur emploi simultané qui peut fournir les renseignements utiles.

Nous ne reprendrons pas en détail l'historique de la question et nous signalerons dès maintenant les thèses de FONTAINE et de DUMONT où cet historique est fait tout au long ; nous ne rapporterons que les travaux principaux et nous grouperons ces travaux d'après l'élément qu'ils ont pour but de rechercher dans le liquide ascitique.

Les premières recherches sur les liquides épanchés dans les séreuses sont fort anciennes et portent sur la *fibrine* ; nous trouvons en particulier quelques travaux, datant d'une centaine d'années, où l'on signale des différences notables dans la façon dont se coagulent les liquides d'exsudat et les liquides de transsudat. A partir de 1877, date du travail de MÉHU sur les liquides pathologiques de la cavité péritonéale, travail faisant suite à des recherches sur les liquides épanchés dans la plèvre, les travaux se succèdent tant en France qu'à l'étranger, sur la quantité de fibrine et sur la quantité d'albumine totale des épanchements péritonéaux, sur la composition de ces liquides suivant l'affection causale, en même temps, disons-le en passant, sur la valeur, pour le pronostic de la quantité de fibrine (voyez la thèse de DUMONT et la thèse de FONTAINE).

JAVAL (1911) publie un travail sur la dose d'albumine trouvée à l'examen de 34 liquides d'ascite ;

10 liquides contiennent moins de 20 gr. par litre, ce sont des liquides cirrhotiques ; 8 liquides contiennent plus de 30 grammes par litre, ils appartiennent à des ascites cardiaques sauf un cas douteux d'après l'auteur ; enfin dans cette statistique nous trouvons 16 liquides contenant de 20 à 30 grammes d'albumine par litre pour lesquels l'auteur ne donne pas de diagnostic étiologique. MOSNY, JAVAL, DUMONT (1912 et 1913) font paraître d'importantes recherches sur l'albumino-diagnostic dans les épan-



D'après MOSNY, JAVAL, DUMONT

chements des séreuses ; dans les 26 cas examinés par eux, épanchements pleuraux et épanchements péritonéaux, ils trouvent des chiffres variant de 3 à 65 grammes d'albumine totale par litre (sérine et globuline) ; ils étudient 11 cas d'ascite et concluent : aux ascites par hypertension portale faiblement albumineuses s'opposent les ascites cancéreuses moyennement albumineuses et les ascites infectieuses dont la teneur en matières albuminoïdes se rapproche le plus du sérum sans jamais cependant en atteindre le taux. Quant aux ascites cardiaques les auteurs les classent entre les ascites cirrhotiques et les ascites cancéreuses ; ils font remarquer que les ascites cardiaques paraissent plus albumineuses que les hydrothorax cardiaques. Ils formulent, en outre, une autre règle : un épanchement récidivant récidive suivant une formule d'albumine sensiblement identique, à condition que sa cause pathogénique ne varie pas. Nous verrons, plus loin, que d'autres auteurs insistent sur l'appauvrissement des transsudats au cours des ponctions successives quand le processus reste pur.

Dumont dans sa thèse (1919), a repris la question et confirme les conclusions précédentes.

Lévesque (1923) a repris l'analyse chimique d'un certain nombre de liquides d'ascite, nous reviendrons plus loin sur son travail, mais nous pouvons citer ici les conclusions qu'il tire quant à la quantité d'albumine des ascites qu'il a examinées : les TRANSSUDATS PURS contiennent moins de 12 gram-

mes d'albumine par litre, les EXSUDATS (cancer ou péritonite tuberculeuse) contiennent des chiffres de 40 à 60 gr. ; enfin, les ascites des cardiaques contiennent 20 à 35 grammes d'albumine par litre.

A côté de la recherche de l'albumine totale et de la fibrine vient se placer la recherche d'une fraction d'albumine précipitable par l'acide acétique, nucléo-albumine (JAVAL) terme critiqué car ce corps ne contient pas de phosphore, albumine de PATEIN, acéto-globuline de certains auteurs. L'albumine de PATEIN a d'abord été mise en lumière par la réaction de RIVALTA (1895), elle a été dosée par JAVAL (1912) ; il n'y a pas lieu de rappeler ici en quoi consiste la réaction de RIVALTA, nous dirons seulement que les auteurs ont montré qu'elle est positive quand la teneur en albumine de PATEIN est d'au moins 1 gramme par litre. Elle serait positive dans les liquides d'exsudat et négative dans les liquides de transsudat. JAVAL préfère le dosage de l'albumine de PATEIN à la réaction de RIVALTA tout en n'accordant pas à la recherche de cette albumine un gros intérêt car d'après lui ses variations suivraient celles de l'albumine totale. DUMONT dans sa thèse dit n'avoir pas trouvé toujours de variations parallèles de l'albumine totale et de l'albumine de PATEIN, dans les épanchements récidivants.

DUMONT a séparé la *sérine* de la *globuline*, mais le rapport sérine-globuline ne lui a donné aucun renseignement pratique. Notons que récemment ABRAMI et ROBERT WALLICH ont étudié dans des cas de cirrhose avec ascite le rapport sérine globuline dans le sérum sanguin, qu'ils l'ont trouvé inversé 13 fois sur 15 et qu'il y aurait peut-être lieu de reprendre la question dans le liquide ascitique.

La *cholestérine* a été dosée dans les liquides d'ascite. Après les travaux de FERRÉ, MAURIAC et DEFAYE (1912) de FERRÉ, MAURIAC et FONTAINE (1912), FONTAINE montre dans sa thèse que les variations de la cholestérine oscillent entre 1 gr. 50 et 0 gr. 10 par litre, que les liquides riches en albumine, à réaction de RIVALTA positive, à albumine de PATEIN abondante, sont riches en cholestérine et que les variations de la cholestérine se font en général dans le même sens que celles de l'albumine totale et de l'albumine de PATEIN à des ponctions successives. Valeurs très faibles dans les liquides d'origine mécanique, valeurs plus fortes dans les liquides inflammatoires. BETCHOV (1923), GORECKI (1924) arrivent aux mêmes conclusions.

Les recherches concernant l'existence des *ferments oxydants indirects* dans les liquides d'ascite sont peu nombreuses ; si la recherche de ces ferments dans les tissus végétaux ou animaux est an-

cienne, c'est plus récemment que cette recherche fut appliquée aux liquides de l'organisme ; nous citerons les travaux de ENRIQUEZ et SICARD (1902) ceux de MARFAN, MÉNARD et SAINT-GIRONS (1912) ; ces derniers auteurs donnent à la recherche des ferments oxydants indirects le nom de peroxydo-diagnostic (recherche faite auparavant dans le lait par MARFAN) ils l'appliquent au liquide céphalo-rachidien, à des épanchements pleurétiques, au pus d'une péritonite ; cette réaction témoin d'une polynucléose abondante est négative dans un hydrothorax et dans une pleurésie à lymphocytes, positive dans trois liquides de pleurésie purulente, mais les auteurs ne l'appliquent pas à des liquides d'ascite. FONTAINE recherche la réaction de la peroxydase chez 6 malades atteints d'ascite, il ne la trouve positive qu'une fois, il s'agissait d'un liquide très riche en hématies ; les autres liquides examinés, les uns riches en lymphocytes, les autres riches en placards endothéliaux, donnent une réaction négative.

La vitesse de sédimentation dans les liquides d'ascite, de globules rouges appartenant à des sangs normaux et à des sangs anormaux a été recherchée. RADOSAVLIEVITCH (1927) arrive aux conclusions suivantes : cette vitesse varie selon la teneur de l'ascite en albumine et en fibrine ; il s'agit d'un exsudat si les globules y acquièrent une vitesse de sédimentation supérieure à celle qu'ils avaient dans leur propre plasma, il s'agit d'un transsudat si leur vitesse est ralentie.

Nous n'insisterons pas sur la réaction de Wassermann dans le liquide ascitique, on sait que certains auteurs attribuent à la cirrhose de Laënnec une origine syphilitique fréquente (LETULLE), d'autres une origine alcoolo-syphilitique fréquente (VILLARET, BÉNARD et BLUM) ; nous noterons seulement que si le liquide a parfois fourni une réaction positive la réaction s'y est montrée parfois négative dans un des cas où elle était positive dans le sang. Nous ferons d'ailleurs remarquer en passant, qu'une réaction de Wassermann positive dans le sang ou dans l'ascite n'entraîne pas la preuve que la maladie ascitogène est d'origine syphilitique.

Nous ne ferons que signaler que l'ensemencement du liquide a été pratiqué, on y a trouvé notamment du streptocoque, du pneumocoque, dans des cas de péritonite septique compliquant des cirrhoses ; on a cultivé le bacille de Koch.

Les méthodes employées pour prouver la nature tuberculeuse d'un épanchement ont été appliquées à l'ascite, soit pour aider au diagnostic d'une péritonite tuberculeuse, soit dans les cas de cirrhose pour en prouver l'origine tuberculeuse. La séro-agglutination, la recherche du bacille de Koch par la méthode inoscopique, l'inoculation au cobaye ont été pratiquées ; récemment, SERGENT et PRIBOIANO (1929) ont attiré l'attention sur l'existence possible (2 fois sur 4 cas de cirrhose de Laënnec examinés) de l'ultra-virus tuberculeux dans le liquide

ascitique, le liquide inoculé provoquant chez le cobaye les lésions habituelles de l'ultra-virus tuberculeux ; ces faits amènent les auteurs à se demander si la tuberculose ne serait pas plus fréquemment à l'origine des cirrhoses atrophiques qu'on ne l'a dit dans ces dernières années.

Une place à part doit être faite à la cytologie des ascites, et par l'intérêt de cette recherche qui pour les épanchements des autres séreuses se montre particulièrement précieuse, et par les discussions auxquelles les résultats ont donné naissance ; certains ont discuté leur valeur, d'autres ont pris comme base les données du cyto-diagnostic, pour discuter la pathogénie des cirrhoses atrophiques.

Après les travaux de WIDAL et RAVAUT (1900) introduisant dans la pratique courante le cyto-diagnostic des épanchements pleuraux, les travaux de WIDAL, SICARD et RAVAUT, l'appliquant au liquide céphalo-rachidien, de nombreuses recherches ont été faites sur le liquide d'ascite.

WIDAL et RAVAUT étudient le liquide de quelques ascites, mais n'arrivent pas à trouver de formules cytologiques caractéristiques comme dans les différentes pleurésies ; dans ces dernières, la formule cytologique « est la manifestation la plus facilement décelable des modifications de la plèvre, quoique, comme tout symptôme, elle soit parfois d'interprétation délicate ». Mais il ne leur paraît pas

que les règles appliquées pour les liquides pleuraux puissent s'appliquer aux ascites ; le voisinage de l'intestin leur semble devoir expliquer les formules cytologiques surprenantes parfois trouvées.

GRENET et VITRY (1903), de l'examen cytologique de treize cas d'ascite d'origines diverses, disent qu'ils ne peuvent tirer aucune conclusion de leurs recherches ; la cytologie des ascites, disent-ils, ne semble répondre à aucune règle précise.

GILBERT et VILLARET (1906), se basant sur un ensemble de 150 observations, montrent que « la péritonite tuberculeuse présente une formule lymphocytaire, l'ascite des cirrhoses alcooliques, manifestation d'hypertension portale offre à considérer dans les cas *puris* ou *récents* une formule mécanique où les placards endothéliaux prédominent nettement ; ce n'est que par la suite, à mesure qu'une infection secondaire, soit spontanée et en général de nature tuberculeuse, soit consécutive à une série de ponctions fatalement un peu sceptiques, se surajoute au processus primitif de congestion passive, que l'aspect cytoscopique du début peut se modifier, des lymphocytes ou des polynucléaires apparaissent pendant que les examens bactériologiques, jusque-là négatifs, deviennent positifs ». En 1913, reprenant leurs études, ils font remarquer que l'évolution de la cirrhose de Laënnec peut s'effectuer sans infection surajoutée, tuberculeuse ou anaérobie, mais que pourtant il ne faut pas se fier

aux résultats que fournit un liquide d'ascite *ancienne* ou *déjà ponctionnée*.

Les traités classiques les plus récents n'attachent pas une valeur plus grande au cyto-diagnostic des ascites. C'est surtout le fait de constater une lymphocytose fréquente dans les liquides cirrhotiques, liquides qu'on s'accordait à considérer comme des transsudats qui entraîna l'opinion que le cyto-diagnostic n'avait que peu de valeur.

La plupart des recherches que nous venons d'énumérer visent à opposer les caractères des transsudats à ceux des exsudats, à chercher des méthodes pour les différencier avec autant de certitude que possible, car elles sont dominées par l'idée que les affections produisant l'ascite relèvent de l'un ou l'autre de ces processus à l'état de pureté. Pourtant, déjà, RUNEBERG (1877) pense à l'existence de facteurs étiologiques combinés dans un certain nombre de cas ; CADE (1906), étudiant la cytologie des ascites, trouve sur 28 cas examinés 8 fois des cas complexes et s'exprime ainsi : « Dans une formule cytologique mixte, on devra être extrêmement réservé, l'interprétation devient très délicate... une formule complexe devra orienter les recherches dans le sens d'une pathogénie complexe ; l'épanchement péritonéal, en effet, relève souvent d'une pathogénie complexe, et c'est là probablement une des principales raisons de la variabilité apparente offerte par le cyto-diagnostic des ascites »

MOSNY, JAVAL et DUMONT (1912) font remarquer que l'examen clinique des ascites démontre l'existence assez fréquente d'épanchements de composition intermédiaire entre celle des exsudats vrais et celle des transsudats vrais, « ces épanchements rendent compte des causes pathogéniques parfois fort complexes ». GORECKI (1924) attire de nouveau l'attention sur un groupe de liquides ascitiques dont le poids spécifique se trouve vers 1014, la quantité d'albumine autour de 25 grammes pour 1000, la réaction de Rivalta faiblement positive ; il propose de faire de ces liquides un groupe spécial.

Le Professeur LEMIERRE et LÉVESQUE (1923 et 1924) ont repris la question de la valeur de l'examen du liquide ascitique tant pour montrer que les ascites relevant de processus purs ont une formule cytologique et chimique constante, que pour montrer que lorsque des facteurs complexes interviennent dans la pathogénie d'une affection, les résultats fournis par l'examen du liquide traduisent leur complexité ; ils publient un certain nombre d'observations qui leur permettent d'établir des règles concernant les indications que fournit le liquide des ascites. Avant, toutefois, d'exposer ces règles, nous allons résumer brièvement quelques-unes des observations qui leur ont servi à les établir.

LEMIERRE et LÉVESQUE publient 4 observations d'exsudat ; nous ne nous arrêterons pas longuement à ces observations, ce sont deux observa-

tions de cancer du péritoine et deux observations de péritonites tuberculeuses, l'une aiguë, l'autre chronique, les résultats de l'examen de ces ascites confirment les notions classiques ; les deux liquides de cancer du péritoine contiennent l'un et l'autre 40 grammes d'albumine, l'un est pauvre en fibrine, l'autre assez riche ; la cytologie est faite de placards endothéliaux dans les deux cas, de lymphocytes et de polynucléaires, c'est la formule panachée habituelle ; ni dans l'un ni dans l'autre cas, ils ne trouvent de cellules cancéreuses ou de placards bourgeonnants. Les 2 observations cliniques sont assez nettes pour que l'on puisse affirmer le diagnostic de cancer du péritoine, malgré l'absence d'autopsie, et pour que les auteurs présentent les données fournies par l'examen du liquide comme caractérisant les cancers du péritoine. A ces deux observations, les auteurs joignent 3 observations de la thèse de DUMONT qui concernent des cancers du péritoine vérifiés à l'autopsie dans lesquelles les chiffres d'albumine contenue dans l'ascite sont analogues aux leurs.

Les deux liquides ponctionnés chez des sujets atteints de péritonite tuberculeuse présentent, l'un 46 gr. 8 d'albumine par litre, l'autre 60 gr. ; le premier est peu fibrineux, le second l'est plus, on a un coagulum fibrineux après 24 heures. Les formules cytologiques sont superposables : le culot de centrifugation est abondant, *sans placards endothéliaux*, avec des cellules endothéliales isolées, des

macrophages, et surtout une énorme prédominance de lymphocytes. L'examen clinique, l'inoculation au cobaye prouvent la nature tuberculeuse de ces ascites ; ces deux observations peuvent être prises comme le type de l'ascite tuberculeuse. Les indications fournies par la recherche de l'albumine viennent confirmer deux observations indéniables de péritonite tuberculeuse trouvées dans la thèse de DUMONT (toutes deux vérifiées anatomiquement) qui donnent des chiffres de 50 grammes et de 43 grammes.

Les auteurs présentent les observations de 9 ascites chez des cardiaques, les unes apparaissant chez des sujets atteints d'une légère insuffisance cardiaque, les autres survenues dans de grandes crises d'asystolie, en même temps que des œdèmes considérables des autres séreuses ; enfin, dans d'autres cas, il s'agit de sujets atteints depuis longtemps de défaillance cardiaque ; les uns ont une ascite discrète, les autres ont une ascite volumineuse ; l'ascite des uns s'accompagne de gros œdèmes, chez les autres elle est au contraire relativement isolée. La formule du liquide ascitique a toujours été identique : les liquides coagulaient 7 fois spontanément, 1 fois au bout d'un quart d'heure, 1 fois plus lentement ; les chiffres d'albumine trouvés furent 34 gr., 28 gr., 32 gr., 26 gr., 25 gr., 32 gr., 26 gr., 23 gr. ; jamais ils n'atteignaient 40 gr. comme dans les ex-

sudats purs ; jamais ils ne s'abaissèrent jusqu'à une dizaine de grammes comme dans les liquides d'origine mécanique. Les formules cytologiques furent toutes identiques, un mélange de placards endothéliaux et de lymphocytes ; 2 fois c'était des placards endothéliaux seuls. C'est donc une cytologie panachée, mixte, que présentent les ascites des cardiaques ; cette formule d'après le professeur LEMIERRE et LÉVESQUE est expliquée par deux mécanismes qui s'ajoutent ici, d'une part la stase périphérique, unie à la défaillance du cœur, d'autre part une lésion locale, inflammatoire du péritoine, sans laquelle le liquide de stase ne pénétrerait pas dans la cavité abdominale ; *c'est de là que vient cette formule à mi-chemin entre celle de l'exsudat et celle du transsudat*. L'existence de ces lésions du péritoine paraît constante au Professeur LEMIERRE et à LÉVESQUE ; elle est prouvée par les résultats des autopsies de cardiaques, qui montrent les lésions intenses de péri-hépatite et par la façon dont se comporte l'ascite au cours du traitement de la cardiopathie : la mobilisation des œdèmes périphériques vers la cavité abdominale s'explique d'après les auteurs par l'existence du péritoine enflammé.

Particulièrement intéressantes sont les observations de cirrhoses que les auteurs publient ; les unes sont des cirrhoses de Laënnec typiques, les autres des cirrhoses atypiques.

Si nous résumons brièvement les faits qui se dégagent de leurs observations, au point de vue de la cytologie des liquides, point plus particulièrement discuté jusqu'ici, nous trouvons que les ascites de toutes les cirrhoses contiennent des placards endothéliaux. Lorsque les auteurs ont trouvé avec des placards, des polynucléaires, ils ont toujours signalé des phénomènes d'infection aiguë compliquant la cirrhose ; lorsque aux placards s'ajoutaient des lymphocytes ils ont toujours trouvé à l'autopsie des lésions de périhépatite et de péri-splénite. Il n'y a pas lieu de discuter ici l'origine de ces périviscérités et le rôle de la tuberculose et de la syphilis dans leur apparition ; nous ferons remarquer simplement que les lésions les plus intenses se sont trouvées chez des syphilitiques.

Nous venons de rapporter les observations les plus particulièrement intéressantes de la thèse de LÉVESQUE, observations qui montrent bien que dans la plupart des cas, les résultats de l'examen des ascites, et notamment de l'examen cytologique, s'expliquent par les lésions observées. M. le Professeur LEMIERRE et LÉVESQUE tirent de ces observations les règles suivantes :

« 1° Pour affirmer l'existence d'un exsudat péritonéal, il faut constater une albuminose d'au moins 40 gr. et ce caractère suffit.

« L'étude cytologique de ces exsudats permet de distinguer le cancer du péritoine de la péritonite tuberculeuse.

« 2° Par contre, un liquide de transsudat pur
« doit avoir les caractères suivants :

« Liquide sans fibrine.

« Albuminose au-dessous de 12 gr. par litre.

« Cytologie : *placards endothéliaux*. Ce type de
« liquide n'est guère représenté ici que par les
« ascites d'hypertension portale dont l'ascite des
« cirrhoses représente le type le plus fréquent.

« Aucune cause d'hydropisie s'exerçant sur l'en-
« semble de l'organisme et créant l'anasarque ne
« semble capable à elle seule d'engendrer des
« transsudats péritonéaux cliniquement décela-
« bles.

« 3° Entre ces deux types se groupent les liqui-
« des de pathogénie mixte, mi-transsudat mi-exsu-
« dat dont les caractères sont les suivants : ou
« bien tous les éléments de la formule participent
« à la fois de l'exsudat et du transsudat (cytologie
« mélangée, fibrine abondante, albuminose de 15
« à 35 gr.) ; ou bien un seul élément trahit l'in-
« flammation, et il est fourni le plus souvent par
« l'établissement de la formule cytologique qui
« montre un afflux de leucocytes.

« Dans cette classe se rangent :

« a) Toutes les ascites des anasarques, c'est-à-
« dire en pratique les ascites des asystoliques.

« b) Toutes les ascites cirrhotiques compli-
« quées : infection à pyogène avec polynucléose ;
« périhépatite légère avec lymphocytose seule,

« coïncidant avec une albuminose basse ; péri-hé-
« patite et péri-splénite intense avec formule mix-
« te plus nette, qui doit, pensons-nous, faire pen-
« ser à la syphilis..., et plus rarement à la tuber-
« culose.

« c) Enfin certaines ascites développées au voi-
« sinage d'abcès abdominaux ».

« En schématisant davantage, « on peut dire
« que le dosage de l'albumine classe d'abord les
« épanchements d'une façon tranchée, en indi-
« quant quel est le processus dominant : une albu-
« minose au-dessous de 12 gr. signifie la prédomi-
« nance de l'action mécanique ; à partir de 40 gr.
« et au-dessus, la nature inflammatoire de l'exsu-
« dat est certaine ; de 16 à 35 grammes, il s'agit à
« coup sûr d'une ascite d'origine mixte (asystolie,
« syphilis). Sur ce classement ainsi opéré, le cyto-
« diagnostic et l'étude de la fibrine permettent de
« préciser davantage l'étiologie et l'état anatomi-
« que en cause ».

Recherches que nous avons effectuées sur le Liquide d'Ascite

Dans les observations que nous apportons les recherches suivantes ont été seules effectuées sur le liquide d'ascite : recherche de la teneur en albumine totale et examen cytologique.

La réaction de Rivalta n'a pas été faite, le côté pratique de cette réaction n'étant qu'apparent (LÉVESQUE), de minimes détails de technique (quantité d'eau, d'acide acétique, etc.) suffisant à donner des résultats trompeurs et le sens de la réaction n'étant pas toujours facile à décider. DAUMAS et LAUTIER (1923) ont insisté sur les erreurs d'interprétation de cette réaction ; il leur a paru que parfois les résultats négatifs donnés par les transsudats étaient dûs à une insuffisance d'éclairage.

L'albumine a été dosée par le réfractomètre, ce procédé pouvant suffire à doser l'albumine en clinique et la pesée étant un procédé d'une technique trop compliquée.

L'étude cytologique a été faite par la méthode exposée par RAVALT sur le liquide défibriné (liquide

défibriné par le procédé des perles de verre) — la coloration a été faite au bleu de toluidine ; c'est surtout la qualité des cellules qui a été recherchée. Leur pourcentage a moins de valeur, ce dernier, dit LÉVESQUE, est trompeur si l'on n'a soin d'apprécier d'abord la quantité globale de cellules trouvées dans le liquide.

Nous ne voulons pas passer sous silence les critiques que l'on a formulées à l'égard des procédés que nous avons employés. Le dosage de l'albumine par le réfractomètre a été critiqué par CHIRAY et DEMANCHE qui constatèrent de grosses différences avec les pesées. Mais VAUCHER et LAUDAT (thèse de Vaucher) ont contrôlé la valeur de la méthode au moins dans le sérum sanguin ; les résultats obtenus par la recherche à l'aide du réfractomètre, ou par pesées ou par le dosage de l'azote des albumines par le procédé de KJEDALL modifié par DENIGÈS sont « très voisins », et peuvent même être considérés comme identiques. Cependant VAUCHER et LAUDAT pensent que la présence de certains corps dans le sérum, tels que urée, sucre, pigments biliaires, graisses, fait varier l'indice réfractométrique dans des proportions importantes.

Ces critiques n'enlèvent rien à la valeur clinique du procédé.

OBSERVATION I

CANCER DU PYLORE OPÉRÉ ANTÉRIEUREMENT ; ASCITE, ICTÈRE

(Recueillie dans le service du Professeur Lemierre)

Masf... Louis, 45 ans. Entré à l'Hôpital Bichat, le 10 novembre 1924, pour un ictère ayant débuté vers le 15 septembre.

Histoire de la maladie. — Le malade qui, jusqu'au mois de janvier 1924, avait toujours été bien portant, a présenté à cette époque une série de troubles gastriques, en particulier *des vomissements*. Ces vomissements assez abondants, survenaient vers 3 ou 4 heures de l'après-midi. Ils contenaient des aliments ingérés au repas précédent ; jamais de sang, dit le malade.

Ils étaient précédés par une *douleur*, mais peu accentuée, sensation de pesanteur au creux épigastrique, plus ou moins calmée par le vomissement.

Bien que le malade se soit mis au régime lacto-végétarien, les vomissements deviennent de plus en plus fréquents, survenant chaque jour après le repas de midi et contenant alors des aliments ingérés plusieurs jours auparavant.

Le malade maigrit d'environ 8 kgr.

Il se décide alors à consulter à l'Hôtel-Dieu, où l'on porte le diagnostic de sténose du pylore, dit le malade. Il est opéré le 25 juillet 1924.

A la suite de son opération, vomissements et douleurs disparaissent, mais le 15 septembre apparaît un ictère d'abord léger, puis de plus en plus foncé, mais l'intensité de la coloration est variable, dit le malade, il est actuellement moins jaune qu'il ne l'a été.

En même temps que l'ictère, apparaissent des *douleurs dans la région lombaire*, souvent lancinantes et assez violentes pour empêcher le malade de dormir.

Les digestions deviennent lentes. Tout de suite après avoir mangé le malade a de petites régurgitations ; enfin, depuis 15 jours, le ventre augmente de volume.

EXAMEN : A l'entrée le 10 novembre 1924.

Actuellement on se trouve en présence d'un malade dont les téguments, les conjonctives et les muqueuses ont une teinte jaune très marquée.

L'abdomen est volumineux, la percussion décèle un gros météorisme et un croissant de matité, matité révélant l'existence d'une ascite libre, mobile, assez abondante (le phénomène du flot est net), on ne constate pas de circulation collatérale.

La paroi est oedématiée.

On constate la présence de 3 ou 4 petits nævi.

Le foie est augmenté de volume, la percussion montre que son bord supérieur est au niveau du 5^e espace, son bord inférieur déborde de quatre travées de doigt le rebord costal.

La palpation n'est pas possible.

La rate est percutable sur un travers de main.

Appareil cardio-vasculaire : La pointe du cœur bat dans le 4^e espace, un peu en dedans de la ligne mamelonnaire, l'auscultation permet d'entendre un souffle diastolique doux, dont le maximum est au foyer aortique, et qui se propage le long du sternum jusqu'à l'appendice xyphoïde.

A la pointe, un léger bruit de galop.

Le pouls est normal, il bat à 80.

La tension est de 13 1/2-7 (Pachon).

Appareil pulmonaire, au poumon, en arrière, à la partie supérieure, râles sibilants.

Aux bases, matité remontant plus haut à gauche qu'à droite, abolition des vibrations, diminution du murmure vésiculaire plus marquée à droite, des râles fins, nombreux surtout à droite.

Système nerveux : réflexes tendineux conservés, réflexes pupillaires normaux.

Œdème : on constate la présence d'œdème des téguments surtout marqué dans la région lombaire. Il existe un léger œdème malléolaire, et le malade dit avoir eu les jambes très enflées peu avant son entrée à l'hôpital.

Urines : Couleur de bière forte; mousseuses, elles contiennent de l'albumine, elles ne contiennent ni sucre ni urobiline, les réactions de HAY et de GMELIN sont positives.

Selles non décolorées.

Le 13 novembre 1924, le malade semble un peu plus jaune. Il va à la selle et ses matières sont toujours colorées.

Ponction de l'ascite : on retire 4 litres 500 d'un liquide sous forte tension, jaune foncé.

L'examen cytologique montre de grands placards endothéliaux.

Albumine 1 gr. 80 par litre (dosage par le réfractomètre).

Urée de l'ascite : 0 gr. 61.

Examen après évacuation de l'ascite : On voit très bien des contractions péristaltiques de l'estomac qui se gonfle sous la main. La palpation permet de sentir un petit noyau dur dans la région épigastrique.

On a l'impression de sentir dans la profondeur une sorte de masse diffuse impossible à délimiter dans la région hépatique.

Sous la paroi une petite tuméfaction rénitente, grosse comme une noix, qu'on fait rouler sous le doigt, et qui semble de nature kystique.

Le 14 novembre le malade va 4 fois à la selle, les matières sont grisâtres assez décolorées.

L'ascite s'est partiellement réformée.

Le 16 novembre l'abdomen est de nouveau tendu, mais la percussion ne révèle pas d'ascite très abondante, il s'agit plutôt de météorisme. La teinte ictérique est de plus en plus marquée. L'état général s'altère rapidement.

Selles décolorées.

Le 17 novembre les matières sont complètement décolorées, même tension de l'abdomen, même état général. Aux bases il existe une matité franche avec diminution des vibrations surtout à gauche ; toutefois la respiration s'entend jusqu'en bas, nombreux râles sous-crépitaux. Une ponction exploratrice a été pratiquée et n'a pas montré de liquide.

Le 21 novembre l'inspection de l'abdomen montre une circulation collatérale assez intense qui n'existait pas jusque-là.

Même tension de l'abdomen, même état général.

Du 22 au 26 novembre la malade s'affaiblit de plus en plus ; l'abdomen est ballonné, tendu ; la circulation veineuse splanchnique est très marquée.

Pas d'hémorragies.

Amaigrissement considérable.

Mort le 27 novembre 1924.

Pendant toute l'évolution, la température a été normale.

Autopsie : Enorme masse cancéreuse englobant tout le pédicule hépatique. Compression de la veine porte et des voies biliaires.

Endocardite cancéreuse.

Carcinome pulmonaire.

Métastase cérébro-méningée.

Pas de péritonite cancéreuse.

OBSERVATION II

(Recueillie dans le service du Professeur Lemierre).

CANCER DE L'ESTOMAC AYANT ÉVOLUÉ SOUS LES APPARENCES
D'UNE CIRRHOSE ATROPHIQUE DE LAËNNEC.

Dec... Pierre. Le malade, âgé de 53 ans, entre à l'hôpital le 15 avril 1929 pour augmentation du volume du ventre et douleurs abdominales.

Il y a environ un an, le malade a commencé à présenter des troubles digestifs légers : anorexie, quelques vomissements,

ceux-ci non à horaire fixe et ne s'accompagnant d'aucun phénomène douloureux. Peu à peu le malade a senti ses forces diminuer, il a maigri, mais il n'a été obligé d'interrompre son travail que 2 ou 3 fois (2 jours chaque fois) pour de la fatigue et des troubles peu caractérisés.

Le malade n'a pas eu d'épistaxis.

C'est depuis 3 mois que le malade présente des douleurs abdominales, douleurs s'étendant à tout l'abdomen, non rythmées par les repas, continues avec des paroxysmes insupportables. Pendant ces 3 mois le malade a vu peu à peu son ventre augmenter de volume.

Il présentait une constipation non interrompue par des phénomènes diarrhéiques, des vomissements peu fréquents, une anorexie très marquée.

Le malade urine peu d'une façon générale.

Il n'a pas remarqué d'enflure des jambes.

Depuis deux mois à ces troubles est venu s'ajouter une dyspnée.

Il y a 1 mois et demi, le malade est allé consulter à l'Hôtel-Dieu, alors que l'augmentation de volume du ventre était encore modérée. On lui aurait trouvé le foie petit. Une radiographie aurait été faite et aurait montré l'intégrité des poumons.

Le malade, depuis 3 mois, est au régime lacté et a cessé son travail.

A l'entrée le 15 avril 1929 on trouve un malade amaigri, dyspnéique.

Les conjonctives sont normales.

Il présente une ascite volumineuse avec circulation collatérale. Le ventre est tendu, mat, donnant la sensation de flot.

Le volume du foie ne peut être apprécié.

La rate est perceptible sur 3 travers de doigt.

Il n'existe pas d'œdème aux jambes, même pas aux chevilles, mais il existe de l'œdème au niveau de la face interne des cuisses et au niveau des lombes.

Appareil pulmonaire. — En avant sonorité normale, quelques signes discrets dans la fosse sus-claviculaire droite.

En arrière, matité aux deux bases, plus marquée à gauche, avec abolition des vibrations et du murmure vésiculaire.

La ponction exploratrice a permis de retirer un liquide citrin contenant 9 gr. 70 d'albumine par litre.

Examen cytologique : liquide hémorrhagique, polynucléaires nombreux, lymphocytes moins nombreux, cellules endothéliales les unes isolées, quelques autres groupées par deux.

Appareil circulatoire. Le cœur est rapide mais régulier, les bruits sont bien frappés à la base, souffle systolique en dedans de la pointe, un peu rapeux, ne se propageant pas.

Examen neurologique. Réflexes tendineux et réflexes rotuliens conservés, réflexes achilléens difficiles à apprécier. Le réflexe cutané plantaire se fait en flexion.

La force musculaire est conservée.

Pas de douleur à la pression des masses musculaires, ni de douleurs spontanées au niveau des jambes.

Les pupilles réagissent à la lumière.

Psychisme : Perd la mémoire des faits récents. Contradictions au cours de l'interrogatoire.

Pas de rêves professionnels, ni zoopsies.

Les urines sont peu abondantes, elles sont fortement colorées, elles ne contiennent ni albumine, ni sucre, elles contiennent de l'urobiline. La réaction de Hay est négative, la réaction de Gmelin n'a montré que la présence d'un anneau orange.

Selles : le malade est constipé.

Antécédents personnels : Le malade boit en moyenne un litre et demi à 2 litres de vin par jour. Pas d'essences.

Il nie tout antécédent vénérien ; on n'en retrouve du reste cliniquement aucun stigmate, pas de cicatrice de chancre, pas de leucoplasie, pas d'inégalité pupillaire, réflexes pupillaires normaux.

Pas de passé pulmonaire, en particulier le malade n'a jamais craché de sang.

Antécédents héréditaires et collatéraux : Père mort de vieillesse, mère bien portante (78 ans) ; marié, sa femme n'a pas eu de fausse couche ; il a deux filles âgées de 25 et de 23 ans, bien portantes.

Examen du Professeur LEMIERRE : Ascite mobile ; cœur, souffle systolique ne se propageant pas ; poumon gauche, respiration diminuée ; à la base gauche, matité, râles aux deux bases.

Signes d'éthylisme peu nets.

16 avril 1929 : L'ascite est ponctionnée, on retire 4 litres, le liquide est clair ; il contient 2 gr. 10 d'albumine, des cellules endothéliales, de nombreux placards, de rares polynucléaires, quelques lymphocytes.

Les œdèmes diminuent, mais sont encore nets aux lombes, moins nets à la face interne des cuisses.

Le malade a de la dyspnée et de l'anoréxie.

23 avril 1929 : le malade est abattu, affaibli, souffrant du ventre.

L'ascite se reproduit.

Les œdèmes persistent encore.

Le soir, le malade se plaint de douleurs abdominales très violentes.

Décès le 24 avril 1929.

AUTOPSIE :

Cœur : normal.

Poumons : normaux.

Epanchement séro-fibrineux dans la plèvre gauche.

Estomac : Infiltration cancéreuse pré-pylorique adhérent à la face inférieure du lobe gauche du foie avec ulcération. Pyllore intact.

Foie : 1650 gr. Infiltration cancéreuse très étendue, à peu près totale dans le lobe gauche, où l'on constate plusieurs foyers caséux.

Rate : 260 gr., normale.

Capsules surrénales : normales.

Reins : 140 gr. et 160 gr., normaux, très pâles.

Péritoine : pas de péritonite cancéreuse.

OBSERVATION III

CANCER DU PANCRÉAS. — SUPPURATION MILIAIRE DU FOIE PAR
PHLÉBITE SUPPURÉE INTRA-HÉPATIQUE PROBABLE
(DÉCOUVERTE D'AUTOPSIE)

(Recueillie dans le service du Professeur Lemierre)

Gib... Marie. La malade, 74 ans, entre à l'hôpital le 14 mars 1925, parce que son abdomen a augmenté de volume. L'interrogatoire est rendu difficile parce que la malade est sourde.

Petite augmentation du volume du ventre, datant de 3 semaines, d'apparition brusque, s'accompagnant de douleurs. Depuis ce jour la malade est constipée, elle ne peut préciser si la teinte sub-ictérique qu'elle présente est apparue à cette époque.

La malade a perdu l'appétit depuis 6 mois et depuis la même époque elle se plaint de douleurs vagues dans le creux épigastrique. Elle a eu des vomissements, survenant immédiatement après les repas, peu abondants, assez rares (tous les 5 ou 6 jours).

La veille de son entrée à l'hôpital, la malade a eu un vomissement abondant.

4 enfants, dont 3 sont morts, pas de fausse couche ; mari mort d'une pneumonie.

Examen : La malade présente du subictère au niveau des conjonctives.

Abdomen : Augmentation du volume de l'abdomen, portant aussi bien sur la partie moyenne que sur les flancs.

L'ombilic est légèrement déplissé, en doigt de gant.

Vergetures dilatées ; presque pas de circulation collatérale, seulement quelques veïnules sous-cutanées, avec sur le côté droit de l'abdomen, une veine un peu plus dilatée.

A la percussion : matité remontant jusqu'à un travers de doigt de l'ombilic, limitée par une courbe concave en haut. Mobile avec les mouvements de la malade.

Phénomène du flot.

On sent, dans le creux épigastrique, une masse donnant le phénomène du flot, dure, irrégulière, semblant limitée en bas par un bord assez net, de la dimension d'une tête fœtale ; elle est douloureuse à la palpation.

Le foie est impossible à sentir ; on provoque une douleur assez vive dans l'hypochondre droit en voulant le palper

Rate : Matité dans l'hypocondre gauche, mais on ne saurait dire si cette matité est due à une grosse rate ou à l'ascite.

Appareil circulatoire :

Cœur : Les bruits du cœur sont forts, le premier bruit semble un peu soufflant. Tension artérielle 16-6. Pouls 88.

Poumons : normaux, sauf quelques râles sous-crépitaux aux deux bases en arrière.

Système nerveux : Réflexes tendineux normaux. Réflexe cutané plantaire normal. Pupilles normales, réagissant normalement à la lumière.

Au niveau des membres inférieurs, il y a de l'œdème en assez grande abondance, principalement au niveau des mollets et à la face interne des cuisses.

Urines : pas de sucre, pas d'albumine, présence d'urobiline, de sels biliaires, de pigments biliaires.

15 mars 1925 : on fait une paracentèse de 8 litres. Le liquide retiré est séro-fibrineux, il contient : albumine, 11 gr. 8.

Cytologie : Lymphocytes, rares, polynucléaires, cellules endothéliales isolées, cellules en voie de désintégration.

Après la ponction, la masse du creux épigastrique apparaît nettement sous la peau, elle a les dimensions d'une tête fœtale ; elle est dure, irrégulière, mate, très mobile avec les

mouvements respiratoires, limitée en bas par un bord tranchant assez net ; elle semble adhérente dans la profondeur. Le foie déborde de 2 ou 3 travers de doigt le rebord costal. Son bord inférieur est assez difficile à sentir ; il semble qu'il y ait quelques nodosités ; en tout cas, il y a une solution nette de continuité entre le foie et la masse du creux épigastrique. La rate ne semble pas être augmentée de volume.

18 mars 1925 : Pouls 84. L'ascite s'est presque intégralement reproduite et la masse épigastrique a l'aspect qu'elle avait le premier jour. On ne sent plus le foie. Le sub-ictère est devenu de l'ictère, surtout au niveau de la face et des conjonctives.

Urée : 0 gr. 48.

Dans les urines, pas de sucre, pas d'allumine, présence d'urobiline, de sels et de pigments biliaires.

21 mars 1925 : L'ascite devient de plus en plus abondante, mais elle ne s'accompagne d'aucuns troubles de compression ; le pouls s'accélère, on note 96 pulsations à la minute. Les réactions de Bordet-Wassermann et de Hecht sont négatives.

24 mars 1925 : l'aspect de la malade ne change pas, les urines sont rares et foncées, contenant une certaine quantité d'urobiline. Dans la soirée, la température s'élève, monte à 40°. La malade se sent très fatiguée et meurt.

Autopsie : pas de péritonite cancéreuse.

OBSERVATION IV

CIRRHOSE HYPERTROPHIQUE DU FOIE CHEZ UNE ALCOOLIQUE,
ASCITE, CANCER DU COL DE L'UTÉRUS

(Recueillie dans le service du Professeur Lemierre)

Pel.. Caroline, 41 ans. Entre à l'hôpital Bichat, le 20 février 1925, parce qu'elle a constaté que son abdomen augmentait de volume depuis une quinzaine de jours.

Histoire de la maladie : La malade, bien portante jusqu'au début de février 1925, a commencé à ressentir, à cette époque, une certaine fatigue lorsqu'elle marchait ; elle a alors remarqué que son abdomen augmentait rapidement de volume.

Elle nous signale que depuis un certain temps, cependant, elle se sentait fatiguée, l'appétit avait diminué et elle aurait maigri.

Dans ses antécédents, on ne retrouve qu'une fièvre typhoïde à l'âge de 13 ans.

Elle n'a jamais présenté de signes d'insuffisance hépatique.

Mais on constate chez elle des signes nets d'éthylisme tels que : tremblement des doigts, crampes dans les mollets, pîtuïtes matinales, zoopsie.

EXAMEN : A l'entrée, le 20 février, on se trouve en présence d'une femme au faciès légèrement cyanosé, dont les conjonctives présentent un peu de subictère. Sa température est de 38°5.

Dès qu'on la découvre, on remarque que l'abdomen est fortement augmenté de volume, contrastant avec la maigreur du thorax. Il existe une circulation veineuse collatérale assez nette, surtout marquée autour de l'ombilic.

A la percussion on décèle de la matité dans les flancs ; matité se déplaçant avec les mouvements de la malade, traduisant l'existence d'une ascite mobile peu abondante.

Le foie est augmenté de volume ; son bord supérieur se trouve dans le 5^e espace intercostal. Le bord inférieur déborde les fausses côtes d'environ un travers de main.

La rate semble normale à la percussion et n'est pas palpable.

Appareil pulmonaire : On constate de la submatité des deux bases avec diminution des vibrations vocales.

A l'auscultation on entend quelques râles sibilants disséminés.

Appareil cardio-vasculaire : La pointe du cœur bat dans le 5^e espace, les bruits du cœur sont normaux et bien frappés, le pouls est à 88.

La tension artérielle : 12-8 au Vaquez.

Système nerveux : Les réflexes sont normaux.

Les pupilles réagissent bien à la lumière et à la distance.

La droite est toutefois plus grande que la gauche.

Les-urines sont rares et foncées ; elles ne contiennent ni sucre ni albumine, mais on note la présence d'urobiline.

Du 20 au 25 février : La malade, qui a été mise au régime lacto-végétarien dès son entrée, est dans un état stationnaire.

Sa température se maintient entre 38°5 et 39°5. Le pouls s'accélère, une réaction de Bordet-Wassermann dans le sang est négative.

A partir du :

25 février : Les urines sont plus abondantes.

Une numération globulaire montre de l'hyperleucocytose : 18.500 globules blancs.

Le 27 février : On fait une ponction exploratrice de l'ascite.

On recueille un liquide citrin, légèrement opaque, contenant 22 gr. d'albumine.

Le culot de centrifugation est abondant et, à l'examen cytologique on remarque des placards endothéliaux, des polymucléaires 80 %, des cellules en figures de karyokinèse.

28 février : Notre malade est toujours dans le même état.

On pratique un toucher vaginal, qui révèle l'existence d'un cancer du col utérin.

Du 28 au 2 mars : Etat stationnaire.

Mort subite inexplicquée le 2 mars, à la suite d'une syncope.

AUTOPSIE : Cirrhose graisseuse, hypertrophique du foie.

Quelques végétations cancéreuses sur le cæcum et le côlon ascendant.

Cancer ulcéré du col utérin.

CANCER SECONDAIRE DU FOIE

(Observation empruntée à la thèse de Lévesque)

(Observation recueillie dans le service du Docteur Courcoux)

M. Blond. — Il s'agit d'un malade atteint d'un cancer du foie, secondaire à un cancer de l'estomac. Le foie est énorme, bosselé. Le diagnostic est évident.

Dans les derniers jours de la maladie on décèle une ascite légère.

La ponction exploratrice ramène quelques centimètres cubes d'un liquide citrin sans fibrine, ne coagulant pas.

Albuminose ; culot de centrifugation très abondant, uniquement constitué de grands placards endothéliaux remarquablement conservés ; 7 % environ de lymphocytes.

L'autopsie montre le cancer du foie, sans péritonite, ni cancer du péritoine ; de gros ganglions cancéreux siègent en plein hile du foie.

Si nous reprenons les observations précédentes, nous voyons que nous pouvons en rapprocher tout d'abord 3 : l'observation I, l'observation II et l'observation de la thèse LÉVESQUE qui sont absolument superposables. Dans les 3 cas, il s'agit de cancer de l'estomac ayant donné lieu à une métastase au niveau du foie ; dans les trois cas il existe de l'ascite et les liquides ont sensiblement la même formule : *c'est une formule d'ascite par hypertension portale.*

ASCITE DANS L'OBSERVATION I : Albumine 1 gr. 80. Placards endothéliaux.

ASCITE DANS L'OBSERVATION II : Albumine 2 gr. 10. Cellules endothéliales et placards, de rares polynucléaires, quelques lymphocytes.

ASCITE DANS L'OBSERVATION DE LÉVESQUE : Albumine non notée. Grands placards endothéliaux, 7 % environ de lymphocytes.

Nous nous trouvons donc en présence d'une formule caractéristique des épanchements mécaniques, et par la faible dose d'albumine que nous trouvons et par l'existence dans les trois cas d'une cytologie faite uniquement dans un cas, presque uniquement dans les deux autres cas de placards endothéliaux. On sait que le placard endothélial est caractéristique de transsudat ; c'est lui, comme le dit Ravaut en étudiant le liquide pleural, qui montre qu'il n'y a pas de néo-membranes au niveau de la séreuse pour empêcher la desquamation de la séreuse au contact du liquide qui l'altère. C'est une formule absolument différente de celle que l'on trouve d'habitude dans les cancers abdominaux. L'ascite y est liée en général à une péritonite cancéreuse, et donne lieu à un liquide dont les caractères : albumineuse d'au moins 40 gr. par litre, cytologie panachée faite de placards mais aussi de lymphocytes et de polynucléaires abondants est totalement différente de ceux que nous avons trouvés dans le liquide de nos trois observations.

En présence de ces indications si surprenantes, fallait-il conclure que l'examen du liquide de l'ascite donne parfois des renseignements erronés ?

L'autopsie nous a donné dans les 3 cas l'explication de ces contradictions apparentes : elle nous a montré l'absence de *péritonite cancéreuse* et elle nous a montré que la veine porte était comprimée par le tissu néoplasique ; c'est pourquoi le liquide dans nos trois observations était le type du liquide d'origine mécanique.

L'observation III est plus complexe il s'agit comme nous l'avons vu, d'un cancer du pancréas accompagné d'ascite : la formule de l'ascite est la suivante : la quantité de l'albumine est de 11 gr. 8, c'est-à-dire qu'elle est un peu plus abondante que dans les 3 cas précédents. La cytologie est un peu moins pure, nous trouvons des lymphocytes, quelques rares polynucléaires, des cellules endothéliales isolées en voie de désintégration. Mais il s'agit encore d'une formule *d'ascite mécanique*. Ici encore nous ne sommes pas en présence d'une formule de *péritonite cancéreuse* ; deux hypothèses sont possibles, ou bien le renseignement fourni par le liquide d'ascite est inexact, ou bien l'ascite relève de la compression de la veine porte par le cancer du pancréas ; l'ascite qui se voit dans le cancer du pancréas peut, en effet, relever de l'une ou l'autre de ces pathogénies. L'autopsie qui a confirmé le diagnostic de cancer du pancréas nous a montré *l'absence de cancer péritonéal* ; l'exactitude de la formule du liquide d'ascite, formule mécanique était vérifiée ici encore. En même temps l'autopsie montrait l'existence d'une suppuration miliaire du foie, qui

semblait être par phlébite suppurée intra-hépatique. Nous ne pouvons pas dire le rôle joué par cette lésion dans les caractères de l'ascite.

L'observation IV est celle d'un sujet alcoolique atteint d'une cirrhose hypertrophique graisseuse et d'un cancer ulcéré du col de l'utérus.

L'ascite présentait les caractères suivants :

Albumine : 22 gr.

Cytologie : liquide citrin légèrement opaque, culot abondant avec des placards, des polynucléaires, des cellules en figures de karyokinèse.

En somme, les caractères *d'une ascite mixte*.

La constitution d'une formule mixte au cours de l'évolution d'une cirrhose hypertrophique n'est pas habituelle. Dans la cirrhose hypertrophique le liquide ascitique a des caractères tout différents, il contient au plus 12 gr. d'albumine, sa cytologie est faite de placards endothéliaux c'est un liquide de transsudat. L'explication de ce liquide à formule mixte ne pouvait être fournie que par l'existence d'une autre lésion ascitogène, celle-ci donnant lieu à une ascite de caractères inflammatoires venant en quelque sorte diluer l'épanchement mécanique pour en atténuer les caractères.

C'est le fait d'avoir constaté cette anomalie de la formule du liquide et surtout la présence de cellules cancéreuses qui nous a fait penser que notre cas était plus complexe que nous ne l'avions pensé et

qu'à côté de sa cirrhose la malade était porteuse d'un cancer.

L'examinant à nouveau, nous avons trouvé un cancer ulcéré du col utérin. Il y avait donc lieu de penser que ce cancer avait donné lieu à une métastase abdominale. L'autopsie outre les lésions de la cirrhose hypertrophique nous a révélé seulement l'existence de quelques végétations sur le cæcum et sur le côlon ascendant.

Par quel mécanisme s'étaient-elles produites, nous ne pouvons faire, à ce sujet, que des hypothèses. Un fait doit encore attirer l'attention, c'est la polynucléose qui n'est ni le fait de la cirrhose hypertrophique ni le fait du cancer du péritoine. Etant donné la fièvre présentée par cette malade, l'hyperleucocytose avec polynucléaires neutrophiles que donnait l'examen du sang, on peut se demander s'il n'y avait pas chez cette malade un léger degré de péritonite aiguë, péritonite de cause inconnue, mais *spontanée car la fièvre,* la leucocytose dans le sang existait avant que n'ait été pratiquée une ponction. D'ailleurs la polynucléose du liquide fut constatée à la première ponction. L'autopsie n'a pas confirmé l'existence de la péritonite aiguë, mais il faut savoir que la péritonite aiguë des cirrhotiques peut ne donner lieu, à l'autopsie, qu'à des lésions tout à fait discrètes. On sait que la péritonite aiguë est une complication fréquente des cirrhoses et notamment des cirrhoses hypertrophiques.

LÉVESQUE, dans sa thèse, en a cité plusieurs cas.

De ces observations où l'examen du liquide ascétique donnait des résultats différents de ceux qu'on s'attendait à trouver et où l'autopsie a permis d'expliquer la formule constatée, on peut rapprocher deux observations publiées par DUMONT dans sa thèse ; bien que l'auteur les ait interprétées autrement que nous n'allons les interpréter, nous croyons utile de rapporter les faits.

Dans la première observation, il s'agit d'un malade cachectique, tuberculeux cavitaire qui est atteint d'une volumineuse ascite ; on sent dans la région ombilicale une masse bosselée qui est rapportée à une induration tuberculeuse du mésentère ; le liquide d'ascite montre : ,

Albumine : 28 gr.

Cytologie :

Lymphocytes : 80 %.

Polynucléaires : 20 %.

L'autopsie montre une cirrhose hépatique et montre que la tumeur perçue au niveau du cæcum est un amas de kystes hydatiques extra-péritonéaux. DUMONT dit qu'il s'agit là d'une ascite mixte ; par la quantité d'albumine qui si l'on s'en rapporte aux recherches de LEMIERRE et LÉVESQUE est trop élevé pour que l'ascite soit d'origine mécanique pure, par l'existence de cette lymphocytose importante, il s'agit bien d'un liquide mixte ; ce caractère mixte était peut-être lié à une péritonite tuberculeuse surajoutée à la cirrhose et dont l'exsudat inflammatoire venait diluer le transsudat dû à la cirrhose.

La deuxième observation de DUMONT que nous rapportons dans notre travail concerne un malade ascitique qui présente, dans la fosse iliaque droite, une masse dure qu'on interprète comme un cancer du cæcum, et dont on interprète l'ascite comme liée à une péritonite cancéreuse ; l'ascite montre une albuminose de 19 grammes ; l'autopsie fait découvrir une cirrhose hypertrophique, la tumeur sentie par le palper était un amas d'adhérences péri-appendiculaires très anciennes éteintes ; il n'y avait ni trace de cancer, ni trace de tuberculose. Cette observation nous a paru intéressante à rapporter, bien qu'elle nous semble un peu incomplète, les renseignements qui nous sont fournis ne nous permettant pas d'expliquer le chiffre de 19 grammes d'albumine du liquide, chiffre un peu trop élevé pour être celui d'un transsudat pur.

En résumé, nous voyons que les indications fournies par le liquide d'ascite se sont trouvées vérifiées par l'autopsie. Si on accorde la valeur qu'il mérite à l'examen des liquides d'ascite, on aura un signe d'un grand intérêt qui permettra tantôt de rectifier un diagnostic erroné ; tantôt de pénétrer plus avant dans la connaissance des cas complexes, et de démêler les intrications morbides.

Conclusions

Quand on pose un diagnostic de cancer abdominal et qu'il y a de l'ascite, on s'attend à trouver un liquide ascitique ayant une formule *d'exsudat*.

Dans nos trois premières observations où nous avons porté ce diagnostic, nous avons trouvé un liquide ayant une formule de *transsudat*. Cette ascite d'hypertension portale correspondait aux lésions que nous avons trouvées à l'autopsie : l'ascite était due à la compression de la veine porte, il n'y avait pas de péritonite cancéreuse.

Dans notre quatrième observation, c'est l'examen du liquide d'ascite d'une malade atteinte de cirrhose hypertrophique qui, en décelant l'existence de cellules en figures de karyokinèse, nous a montré que notre diagnostic était *incomplet* et nous a incités à rechercher l'existence d'un cancer. Le toucher vaginal ayant été pratiqué a montré un cancer du col de l'utérus. A l'autopsie, nous avons trouvé

des végétations cancéreuses sur le côlon ascendant et sur le cæcum. Nous ne pouvons faire que des hypothèses sur le mécanisme de cette métastase.

Vu, le Doyen, *Vu, le Président,*

ROGER. LEMIERRE.

Vu et permis d'imprimer :

Le Recteur de l'Académie de Paris,

CHARLETY.

Bibliographie

- ABRAMI et R. WALLICH. — Modifications du sérum sanguin au cours des cirrheses du foie avec ascite. Inversion du rapport sérines-globulines. — *C. R. hebd. et Mémoires de la Soc. de Biologie*, 81^e année, 25 mai 1929, p. 291-293.
- BETCHOW. — Dosage de la cholestérine des humeurs (sérums, exsudats, transsudats, liquide céphalo-rachidien), par le procédé de la Saponine. — *J. de la Physiologie et de la Pathologie générale*, T. XXI, 1923, p. 334-343.
- BRANCA. — Le péritoine. Histogénèse et histologie, in *Traité d'Anatomie humaine*, publié par POIRIER, CHARPY, NICOLAS, T. IV, Fasc. 3, 1914, p. 541.
- CADE. — Valeur sémiologique de l'examen cytologique des épanchements péritonéaux. — *Archives de Médecine expérimentale et d'Anatomie pathologique*, T. XVIII, 1906, p. 769-790.
- CHIRAY et DEMANCHE. — Valeur des indications fournies par le réfractomètre dans la mesure des albumines du sérum et des sérosités. — *C. R. hebd. des séances et Mémoires de la Soc. de Biologie*, 59^e année, 27 juillet 1907, p. 235-236.
- DAUMAS et LAUTIER. — Insuffisance de la technique de la réaction de Rivalta, lui enlevant toute valeur dans la différenciation des exsudats et transsudats. — *C. R. hebd. des séances et mémoires de la Soc. de Biologie*, 75^e année 1923 (1^{er} semestre), p. 1147-1148.

DUMONT. — Contribution à l'étude des albumines des épanchements pleuraux et péritonéaux. — *Thèse de Paris*, 1918-1919.

FERRÉ, P. MAURIAC et DÉFAYE. — Sur la quantité de cholestérine contenue dans certains liquides normaux ou pathologiques de l'organisme. — *C. R. hebdomadaire des Séances et Mémoires de la Soc. de Biologie*, 1912 (2^e semestre), p. 131-143.

FERRÉ, P. MAURIAC et L. FONTAINE. — Etude comparée de la teneur des épanchements pleuraux et péritonéaux en cholestérine et albumine. — *Réunion biologique de Bordeaux*, séance du 3 déc. 1912. — *Voy. C. R. hebdomadaire des Séances et Mémoires de la Soc. de Biologie*, 1912 (2^e semestre), p. 673-675.

E. L. FONTAINE. — Contribution à l'étude des épanchements pleuraux et péritonéaux. Relativement à la recherche des albumines, de la cholestérine et d'une peroxydase. — *Thèse de Bordeaux*, 1912-1913.

GILBERT et VILLARET. — La cytologie des liquides d'ascite dans les cirrhoses. — *C. R. hebdomadaire des Séances et Mémoires de la Soc. de Biologie*, 60^e année, 1906, p. 820, séance du 12 mars.

— Contribution à l'étude du syndrome d'hypertension portale. L'examen chimique des ascites cirrhotiques à l'aide de quelques réactions destinées à différencier les transsudats des exsudats. — *C. R. hebdomadaire des Séances et Mémoires de la Soc. de Biologie*, 65^e année, 1913, p. 930-931, séance du 3 mai.

Z. GORECKI. — Recherches chimiques sur les liquides séreux (contribution à l'étude du mécanisme de la naissance des épanchements). — *Revue de Médecine*, T. XLI, 1924, p. 470-484.

GORUP-BÉSANEZ. — Cité par FONTAINE.

GRENET et VITRY. — Cytologie des ascites. — *C. R. hebd. des Séances et Mémoires de la Soc. de Biologie*, 55^e année, 11 juillet 1903, p. 959-960.

JAVAL. — Contribution numérique à l'étude de la composition chimique des sérosités physiologiques et pathologiques de l'organisme chez l'homme. — *Journal de Physiologie et de Pathologie générale*, T. XIII, 1911, p. 508-518.

— Sur la réaction de Rivalta. — *C. R. hebdomadaires des Séances et Mémoires de la Soc. de Biologie*, T. 72, 1912, p. 649-651.

LEMIERRE et LEVESQUE. — Quels enseignements peut-on tirer en clinique de l'examen des liquides d'ascite ? — *Gazette des Hôpitaux*, 20 et 22 mai 1924.

LEVESQUE. — Recherches cliniques et physio-pathologiques sur les ascites. — *Thèse de Paris*, 1923.

MARFAN, MÉNARD et SAINT-GIRONS. — Utilité de la recherche d'une peroxydase dans les liquides pathologiques. — Essai de peroxydo-diagnostic. — *B. et M. de la Société médicale des Hôpitaux*, T. XXXIV, 1912, p. 235-240.

MÉHU. — Etude sur les liquide épanchés dans la plèvre. — *Archives générales de Médecine*, 1872 (1^{er} semestre), p. 641-653 et (2^e semestre), p. 56-64.

MÉHU. — Etude sur les liquides pathologiques de la cavité péritonéale. — *Archives générales de Médecine*, 1877 (2^e semestre), p. 513-526.

MOSNY, JAVAL et DUMONT. — L'albumino-diagnostic des épanchements des séreuses. — *B. et M. de la Société médicale des Hôpitaux*, T. XXXIV, 1912, p. 119-133.

— Contribution à l'étude de la valeur diagnostique de l'analyse chimique des humeurs pathologiques. — *B. et M. de la Société médicale des Hôpitaux de Paris*, T. XXXVI, 1913, p. 392-401.

- NOBÉCOURT et BIGART. — *C. R. hebd. des Séances et Mémoires de la Soc. de Biologie*, 1900, p. 1020.
- POLICARD. — *Précis d'Histologie physiologique*, Paris, 1922, Doin, éd.
- V. QUENSEL. — Zytologische Untersuchungen von Ergüssen der Brust und Bauchöhlen mit besonderer Berücksichtigung der Karzinomatösen Exsudate. — *Acta medica scandinavica*, vol. LXVIII, 1928, p. 458-501.
- RADOSSAVLIÉVITCH. — La réaction de sédimentation des globules dans les liquides organiques autres que le plasma sanguin. Vitesse de sédimentation dans les exsudats et les transsudats. — *C. R. de la Soc. de Biologie de Belgrade*, séance du 7 février 1927. — Voyez *C. R. hebd. des Séances et Mémoires de la Soc. de Biologie*, 96^e année, 1^{er} semestre 1927, p. 1001-1003.
- La vitesse de sédimentation dans différents liquides organiques en rapport avec les albumines. — *Id.* p. 1004-1005.
- P. RAVAUT. — Le diagnostic de la nature des épanchements séro-fibrineux de la plèvre (cytodiagnostic). — *Thèse de Paris*, 1901-1902.
- RIVIÈRE. — La fibrine et la coagulation massive de l'épanchement dans les pleurésies tuberculeuses séro-fibrineuses. — *Thèse de Paris*, 1908-1909.
- J. W. RÜNEBERG. — Von der diagnossichen Bedeutung des Eiweissgehaltes in pathologischen Transsudaten und Exsudaten. — *Berliner Klin. Wochenschrift*, 1897, S. 710.
- SABRAZÈS et MURATET (Bordeaux). — Formule cytologique des liquides séreux contenus normalement dans la plèvre et dans le péritoine du bœuf. — *C. R. hebd. des Sciences et Mémoires de la Soc. de Biologie*, 1900, p. 1039, (8 déc.).

- Numération des éléments cellulaires contenus normalement dans la sérosité péritonéale du bœuf. — Id., p. 1077-1078 (15 déc.) .

SAINT-GIRONS. — Les albumines du sérum sanguin. — *Thèse de Paris*, 1913-1914.

SERGET et PRIBOIANO. — La présence d'éléments filtrables du bacille de Koch dans le liquide d'ascite de la cirrhose atrophique de Laënnec. — *Revue médic. chirurgicale des maladies du foie, du pancréas et de la rate*, 4^e année, 1929, p. 284 et *C. R. hebdomadaire des Séances et Mémoires de la Soc. de Biologie*, 1929 (1^{er} semestre), pp. 546-547.

VAUCHER. — L'hydrémie. — *Thèse de Paris*, 1911-1912.

WIDAL et RAVAUT. — Applications cliniques de l'étude histologique des épanchements séro-fibrineux de la plèvre (pleurésies tuberculeuses). — *C. R. hebdomadaire des séances et Mémoires de la Soc. de Biologie*, 1900 (1^{er} semestre), p. 648.

- Applications cliniques de l'étude histologique des épanchements séro-fibrineux de la plèvre. (Pleurésies infectieuses aiguës). Id. p. 653-655.

WIDAL, SICARD et RAVAUT. — Cytodiagnostic de la méningite tuberculeuse. (Recherches cliniques). — Id. (2^e semestre), p. 838-840.

- Cytodiagnostic de la méningite tuberculeuse. (Recherches expérimentales et conclusions générales). — Id. p. 840-843.
-

Limoges, Imprimerie Commerciale Perrette
